

幼犬の口蓋粘膜骨膜切除による上顎骨発育の変化に 関する実験的研究

伝 庄 信 也 小 松 世 潮

札幌医科大学口腔外科学講座 (主任 小浜源郁 教授)

北 進 一

旭川医科大学附属病院歯科口腔外科 (主任 北 進一 教授)

小田島 哲 世

札幌医科大学病理学第2講座 (主任 小野江為則 教授)

Maxillary Changes after Resection of Palatal Mucoperiosteum in Young Dogs

Shinya DENSHO and Yoshio KOMATSU

Department of Oral Surgery, Sapporo Medical College

(Chief : Prof. G. Kohama)

Shin-ichi KITA

Department of Oral Surgery, Asahikawa Medical College

(Chief : Prof. S. Kita)

Tetsuyo ODAJIMA

Department of Pathology (Section 2), Sapporo Medical College

(Chief : Prof. T. Onoé)

The healing of the palate after experimental mucoperiosteal resection and its influence on maxillary growth was studied in young dogs operated upon at 2-3 months of age, for up to one year postoperatively using macroscopical, morphometrical and microscopical techniques.

Macroscopically, in the early stage after operation, the raw surface of the exposed bone in the operated portion was rough and yellow-brown. Ten days postoperatively, the operated portion had a tinge of red as the result of the development of granulation tissue. Although complete epithelization of the wound was seen at 30 days after operation, the surface of the epithelium was flat without such formation of palatal folds as observed in unoperated dogs.

Morphometrical analysis of the maxillary plaster models revealed that, one year after operation, marked reduction of transversal maxillary growth appeared where the mucoperiosteal tissue had been resected from the hard palate.

Histologically, in the early stage after operation, marked inflammatory cell infiltration with occasional abscess formation was seen on the palatal surface of bone, and the exposed bone trabeculae in the operated portion was degenerated or sequestered. Thereafter inflammatory granulation tissue developed in the wound, and gradually organized into fibrous or mesenchymal connective tissue.

Fifteen days after operation, occasional osteoid formation was noted in the connective tissue on the palatal bone. Such osteoid formation was most distinct at the stage of thirty days after

operation. One year postoperatively, however, periosteum was recognized in the unoperated dogs, but was not seen any longer on the palatal surface of the bone of the operated dogs. The mid-palatal bone suture was markedly deviated to the lateral side.

From these comparative histological findings, it was concluded that this transversal reduction of maxilla in growing dogs was caused by the restriction of bone growth to the lateral side of the maxilla due to wound contraction of developed subepithelial scar tissue.

(Received November 11, 1981 and accepted November 30, 1981)

1 緒 言

口蓋裂に対する形成手術は、そのほとんどが減張切開法、ならびに push back 法により行なわれている。最近ではこれら術式に細部にわたる改善が加えられるようになり、構音機能の成績が向上している。しかし一方、これら口蓋裂患者の術後の成長に伴い、上顎骨発育抑制の問題が注目されるようになってきた。このような上顎骨発育抑制の原因として、口蓋部破裂による先天的要因に起因する可能性も指摘されているが^{1,4)} 一般的には口蓋部への外科的侵襲による影響が大きいといわれている⁵⁻¹⁴⁾ 成人に達するまで、手術を受けることなく経過した口蓋裂患者では、幼児期に手術を受けた場合のような上顎骨発育抑制がほとんどみられないことは注目に値する。口蓋裂患児の手術に際しては、外科的侵襲に対しての創傷治癒と顎発育あるいは骨形成との関係を考慮に入れておかなければならない。

一方、動物実験でも口蓋部の骨を露出させると、上顎骨の発育が抑制されることが報告されている。¹⁵⁻²⁵⁾ このように口蓋部への外科的侵襲がその後の上顎骨発育抑制に大きな影響をおよぼしている可能性が強く、その要因としては術後の瘢痕組織の形成が関与している可能性が指摘されているが、詳細についてはなお不明なことが多い。また口蓋部の創傷治癒過程^{15,26-30)}と骨組織の変化³¹⁻³³⁾を、組織学的に検索した報告においても、上顎骨発育抑制の要因を明らかにしていない。

われわれは、成長発育期にある犬の口蓋に対しての外科的侵襲が、口蓋および上顎骨にどのような影響を及ぼすかを知る目的で、口蓋粘膜骨膜切除後の創傷治癒過程、とくに炎症、壊死性変化、器質化の程度、骨膜再生の有無ならびに骨改造機転について組織学的に観察すると同時に、上顎形態計測を行ない、上顎骨の発育抑制の有無とその程度などについて検討した。

2 実験方法

2.1 実験動物

実験動物は乳歯列の完成した生後約2カ月の離乳後

間もない雑種幼犬22頭(体重1.6~3.2 kg)で、そのうち手術群として13頭、非手術群として9頭を用いた。

2.2 口蓋粘膜骨膜切除法

口蓋粘膜骨膜切除は、pentobarbital 静脈麻酔(20 mg/kg)と2% xylocaine 局所麻酔下に行い、切除範囲は大口蓋孔、切歯孔部を避け、乳犬歯遠心部より第2乳臼部までの両側口蓋部粘膜骨膜を剝離切除した(Fig. 1)。その際、大口蓋孔からの血管、神経は縫合糸で結紮し、さらに術前にあらかじめ作製しておいたプラスチック床副子を、歯肉に縫合固定した。これにより止血と創面の保護をはかり、床副子は原則として術後1週間で除去した。術前後とも飼料は、オリエンタルDS固定飼料を自由に与え、術後の3日間はずっと、cephalosporin 系抗生物質(40 mg/kg)を朝夕2回に分け筋肉内注射の投与を行なった。

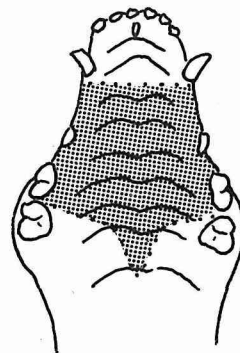


Fig. 1 The resected portion of the mucoperiosteal tissue is indicated by black spots.

2.3 組織学的検索

手術群については術後5, 10, 15, 20, 30日目に2頭ずつ、術後1年目に3頭、非手術群については、実験開始期と術後1年目の犬の対照として、生後約2カ月の犬を2頭、生後約14カ月の犬を7頭、それぞれ経過観察後、麻酔死させた上で断頭した。

これら断頭された犬の頭頸部から顎顔面部を摘出し、直ちに10%ホルマリンで固定後、軟部組織を骨に付着

させたまま厚さ約5 mmの口蓋部前額断標本を作製し、Plank and Rychlo法で脱灰(約48時間)、常法に従いパラフィン包埋、薄切片にヘマトキシリン・エオジン染色を施し検鏡した。

2.4 顎模型分析

術後1年目の長期観察群3頭については、術前と断頭時のそれぞれについて印象採得を行ない、上下顎石膏模型を作製し、咬合の変化を観察した。さらに断頭時の上顎模型はFig. 2に示した計測点を設定し、それぞれの距離の長さを計測して、同年齢の非手術群7頭の上顎石膏模型との比較検討を行なった。

計測は1/20 mm slide calliperを使用し口蓋幅径については、第3切歯(I₃)、犬歯(C)、第1小臼歯(P₁)、第2小臼歯(P₂)、第3小臼歯(P₃)、第4小臼歯(P₄)、第1大臼歯(M₁)それぞれの左右間最短距離を比較し、口蓋長径については、左右M₁遠心部より第1切歯(I₁)歯間乳頭部までの距離の平均値について比較を行ない、F検定による有意差検定を行なった。

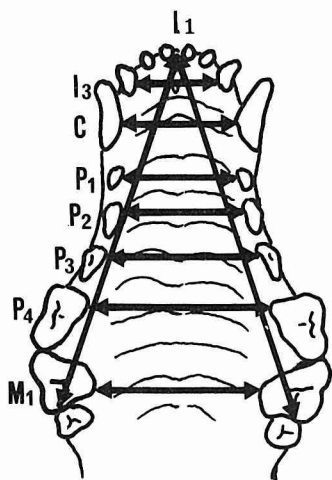


Fig. 2 A schematic presentation of measurement points on a maxillary model. I₁: the first incisor, I₃: the third incisor, C: canine, P₁: the first premolar, P₂: the second premolar, P₃: the third premolar, P₄: the fourth premolar, M₁: the first molar.

3 成績

3.1 肉眼所見

手術直後の骨面は平滑、黄白色を呈していた。露出骨面の広さは、術後5日目でも術直後と同様、創面には骨が広く露出しており、一部肉芽様の変化をみるに

すぎなかった。露出骨面は、術直後と比較して粗糙で黄褐色を呈していた。術後10～15日目では創辺縁部から明らかな上皮の再生がみられたが、創面の中央には依然として骨の露出や肉芽組織の形成が認められた。しかし術後30日目では創面は完全に、再生した上皮によって修復されていた。再生した上皮は、手術後1年までとくに色調に変化をきたすことなく、手術部位の口蓋粘膜の皺壁は消失していた。歯列及び咬合の状態は小臼歯部における口蓋幅径が著しく狭窄し(Fig. 3)、同時期の非手術群の犬と比較して(Fig. 4)、明らかに上顎骨の側方への発育抑制がみられた。しかし口蓋長径は短縮することなく、前歯部における反対咬合はみられなかった(Fig. 5)。

3.2 組織学的所見

3.2.1 非手術群の犬の口蓋部

硬口蓋粘膜は重層扁平上皮で被われ、直下の結合組織を介して硬口蓋の骨と密に結合し、骨の鼻腔側には鼻粘膜が付着していた(Figs. 6, 7)。骨組織は、実験開始期の幼犬では、海綿状の細い骨梁から成り、その周囲には線維性の幼若間葉組織、あるいは骨形成層が発達しており、とくに骨梁表面には多数の骨芽細胞による被覆と類骨形成がみられ(Fig. 6)、鼻腔側骨表面では破骨細胞による骨吸収も認められた。その後、次第に骨梁は肥大し、骨組織は線維性骨から層板状骨へと改造され、生後約14カ月の犬では、厚く太い骨組織になっていた(Fig. 7)。骨表面には骨膜の形成が認められたが、幼犬に比較し骨芽細胞は扁平化し、その数も少なかった(Fig. 7)。口蓋正中部の骨縫合部には、まだ骨性癒合は認められなかった(Fig. 7)。

3.2.2 術後5日目

創面の口蓋側骨梁は骨細胞の核の変性消失を伴う変性壊死をきたし、露出した骨表面には多数の好中球を混じた細菌集塊が付着していた。壊死骨周囲には好中球、リンパ球、形質細胞などによる炎症細胞浸潤の強い肉芽組織の形成が認められた(Figs. 8, 9)。壊死骨表面には多数の多核巨大破骨細胞が付着し、壊死骨を貪食、吸収していた(Fig. 9)。炎症細胞浸潤は鼻腔側にも波及していたが、鼻腔側の骨組織には変性、壊死は認められなかった(Fig. 8)。

3.2.3 術後10日目

創面の大部分は炎症性肉芽組織で被われていたが、一部には依然として壊死骨が残存し、破骨細胞による壊死骨吸収がみられた。炎症細胞浸潤は創面肉芽組織の表層に限局することが多く、一般に炎症性変化は術後5日目より軽度であった(Fig. 10)。壊死性変化をまぬがれ

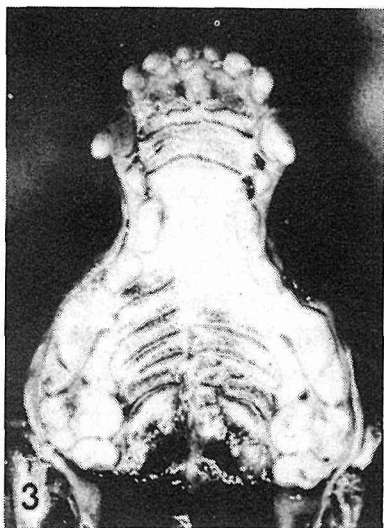


Fig. 3 Palatal portion a year postoperatively. Note the marked reduction of the palatal width in the operated portion of the hard palate. $\times 0.5$.

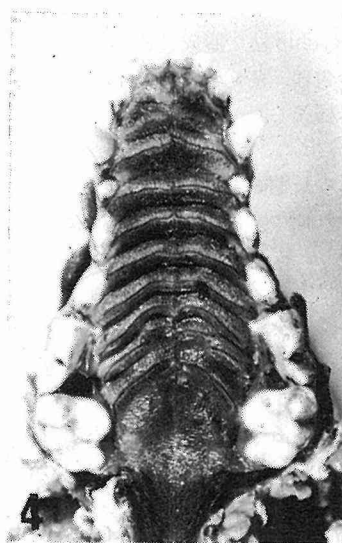


Fig. 4 Palatal portion from an unoperated dog at the same stage as in Fig. 3. $\times 0.5$.

た骨梁にもごく少数の破骨細胞が付着していた。鼻腔側の骨梁表面には多数の骨芽細胞が増殖し、樹枝状の類骨が形成付加されていた(Figs. 10, 11)。創縁からは軽度の上皮の再生がみられるにすぎなかった。

3・2・4 術後 15 日目

壊死骨の減少と創縁からの上皮の再生がみられるが、創面の大部分は依然として肉芽組織で被われていた。しかし肉芽組織は器質化が進行し、線維性肉芽組織となり、口蓋側骨梁周囲には、骨芽細胞による類骨形成が認められた (Fig. 12)。

3・2・5 術後 20 日目

創面にはかなりの上皮の再生が認められたが、中央部ではまだ線維性肉芽組織が露出していた。骨の壊死性変化は完全に消失し、多少の炎症細胞浸潤を伴った線維性結合組織が広く発達していた。口蓋側骨梁周囲には骨膜様線維性結合組織や間葉組織がよく発達しており類骨の形成が旺盛であった。

3・2・6 術後 30 日目

創面は完全に上皮で被われ、上皮直下の結合組織は比較的密な線維芽細胞や、膠原線維から成っていた (Figs. 13, 14)。口蓋側の骨組織は小型、海綿状の骨梁から成り、骨梁表面には幼若間葉組織や線維性の骨膜様組織の形成と、多数の骨芽細胞による類骨の形成が認められた (Figs. 13, 14)。口蓋正中部の骨縫合は閉鎖

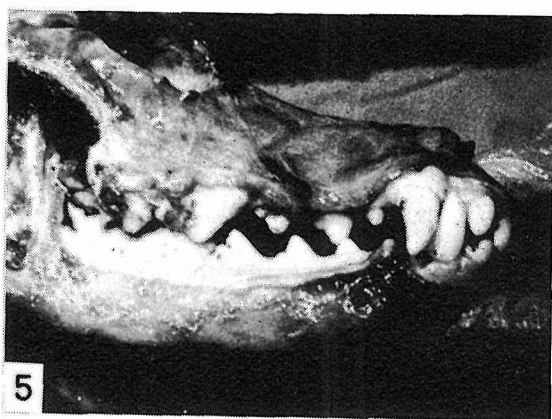


Fig. 5 Cranio-facial skeleton of an operated dog. Occlusion is normal. $\times 0.5$.

されておらず、縫合部は正中からいくぶん偏位していた (Fig. 14)。

3・2・7 術後 1 年目

粘膜表層の重層扁平上皮は、厚い角質層をもち、表皮突起は結合組織に向かって反応性に増殖していた (Figs. 15, 16)。上皮下には太い膠原線維束が縦横複雑に走行し、密な厚い瘢痕組織を形成していた (Figs. 15 ~ 17)。これら瘢痕組織は明らかな線維性骨膜層の介在なしに直接骨表面に付着し、骨芽細胞の被覆はまれであった (Figs. 15 ~ 17)。骨組織は厚い層板状骨となっ

ていたが、同年齢の非手術群の犬におけるほど厚くはなかった (Figs. 15~17). 口蓋正中部の骨縫合は依然として閉鎖されておらず、縫合部は正中から一方に著しく偏位していた (Fig. 16).

3.3 上顎石膏模型分析

手術群の長期観察犬における術前と術後 1 年目の上顎石膏模型を肉眼的に比較すると、口蓋長径は順調な発育を示していたが、手術部位の口蓋幅径はほとんど増加傾向がみられなかった (Fig. 18). このような傾向は形態計測の上からも明らかで、Table 1 に示したごとく、口蓋長径や前歯部口蓋幅径は非手術群との間に有意の差は認められなかったが、小臼歯部 (P₂~P₄). 大臼歯部 (M₁) では、5%の危険率で有意の差がみられ、すなわち上顎骨側方発育抑制が確認された。

4 考 察

実験成績で示したように、広範に口蓋粘膜骨膜を切除すると、明らかな上顎骨の側方への発育抑制が認められた。^{15,17,19-24)} 森谷,¹⁶⁾ Sarnat³⁴⁾ は単に骨膜を剝離するだけでは上顎骨発育抑制の原因とはならないと考え、粘膜骨膜の切除や口蓋形成術に準ずる骨の露出が問題であるとしているが、組織学的変化との関係については十分に検討されていない。

骨組織は周囲組織から骨膜を経由する栄養血管に養われており、³⁵⁾ 広範な粘膜骨膜の切除による循環障害が加われば当然、局所骨萎縮との関係が問題になってくる。局所の循環障害が持続すれば、酸素欠乏、代謝障害によって組織は次第に萎縮し、急激な循環障害では壊死となる。たとえば骨折、脱臼などにより四肢を

安静、固定すると筋肉および骨が萎縮したり、歯牙の脱落后、歯槽突起が萎縮したりする。これらは組織機能の停止によって組織への循環血液量の減少、造骨細胞の機能不全、新陳代謝の減退などによる骨新生の減少を主体とする廃用萎縮の例である。

しかし本実験でみられたような上顎骨発育抑制が一般的な局所萎縮と同一視できるかどうか疑問である。局所萎縮は正常の大きさに発育した生体臓器組織の容積の減退である。本実験では側方への発育が特に障害されており、前後、側方、垂直方向へと一様に発育障害が認められる訳ではない。したがって一方向への抑制的な力が上顎骨に加わり、側方発育抑制を引き起こすと考えられ、局所萎縮という考えだけでは説明しがたい。

本実験のように粘膜骨膜を切除すれば、急激な循環障害によって、骨組織は壊死となり、^{15,17,29,31-32)} また骨面の露出によって細菌感染や物理的刺激などによる強い炎症の影響を直接受けることになる。本実験の早期に口蓋側の骨組織が壊死をきたすのは、このような理由によるものであるが、鼻腔側の骨組織は比較的良く保存されている。これは鼻腔側の骨組織は鼻腔粘膜側からの血管支配を受けていることと、鼻腔側までは強い炎症の波及をみないからであろう。むしろ実験早期から鼻腔側における類骨形成あるいは骨新生が著明である。口蓋側の骨新生は鼻腔側よりも遅れるが、ある時期より急速に進行する。鼻腔側の早期骨新生は、口蓋側の損傷に由来する炎症の波及が、骨新生への適当な刺激となっているものと思われる。これに類似する所見として Jonsson et al.^{25,33)} Hellquist³⁶⁾ は上顎骨の手

Table 1 Measurements of maxillary plaster models after a year post-operatively. Marked reduction of palatal width in surgical group is seen.

| | Surgical group (N=3) | | | Control group (N=7) | | |
|--------------------------------|----------------------|-------|-----------|---------------------|-------|-----------|
| | mean | S. D | max-min | mean | S. D | max-min |
| I ₁ -M ₁ | 75.4 | ±4.08 | 79.0-70.2 | 76.0 | ±4.72 | 82.9-68.3 |
| I ₃ -I ₃ | 17.9 | ±1.40 | 19.2-16.4 | 17.3 | ±0.44 | 17.9-16.7 |
| C-C | 20.7 | ±0.78 | 21.6-20.2 | 22.2 | ±1.35 | 27.3-19.8 |
| P ₁ -P ₁ | 18.8 | ±2.50 | 21.4-16.4 | 21.8 | ±2.52 | 24.3-17.0 |
| P ₂ -P ₂ | 16.3* | ±4.65 | 21.6-13.1 | 23.2 | ±2.87 | 25.5-18.1 |
| P ₃ -P ₃ | 18.4* | ±0.40 | 18.6-17.9 | 26.7 | ±2.39 | 29.0-22.4 |
| P ₄ -P ₄ | 27.3* | ±0.59 | 27.9-26.8 | 33.4 | ±1.95 | 36.7-30.6 |
| M ₁ -M ₁ | 24.3* | ±0.83 | 25.4-23.4 | 26.8 | ±1.65 | 29.8-25.0 |

* significant at 5% level unit : mm

術部周囲に代償性発育を示唆しており、本実験の鼻腔側での著明な変化は、口蓋側での骨壊死に対する、代償性の骨新生とも考えることができる。一方口蓋側の大部分の骨壊死は変性壊死と破骨細胞による吸収によって脱落し、その後肉芽組織によって置換されるが、術後15日目からは器質化した線維性結合組織中に間葉細胞や骨芽細胞が出現し、類骨が形成され、次第に骨染化してゆく。

また骨膜を切除しても骨表面に再び骨膜が形成されることは確認されており、^{15,26,32,36)} 本実験でも術後20日ごろから口蓋側骨表面に骨膜様の線維性結合組織が形成され、術後30日では骨膜様組織や類骨の形成はより一層明確であったが、器質化した結合組織は密で、やや瘢痕性であった。^{27,33)} 術後1年目になると、上皮下の線維性結合組織層は肥厚、瘢痕化し、その線維と修復された骨は密に結合していた。また口蓋側骨表面には明らかな骨膜の形成は認められず、骨芽細胞の付着もまれで、術後1年以内のある時期を境にして、骨膜の形成が急激に減少していったことが想像される。この原因となるのは、上皮下の瘢痕結合組織の発達により、骨形成能あるいは骨膜形成能が減退し、骨新生が強く抑制されたのではないかと考えられる。口蓋縫合部の偏位が線維化の著しい術後30日以後から認められることは、口蓋縫合組部の偏位と瘢痕組織の形成が完全に無関係とはいえないであろう。すなわち骨片がより収縮力の強い方へ引張られた可能性も考えられるからである。事実 Jonsson and Hallmans³³⁾ は犬の口蓋粘膜骨膜の除去により、明らかに瘢痕組織の収縮によると考えられる口蓋縫合の偏位、あるいは骨片の移動を報告している。

以上のように口蓋部の粘膜骨膜の除去によって、骨組織の壊死、脱落と前後して、さかんな骨改造機転がみられるが、形成された骨膜は急激に骨形成能が減退し、さらに骨と密に結合した瘢痕組織の収縮³⁷⁻⁴⁰⁾ により、上顎骨発育抑制が一段と助長されるものと考えられる。

上顎骨の側方への発育抑制が著明にあらわれたことから、上顎骨の各発育方向に対する growth site^{41,42)} の一つである口蓋縫合における早期骨性閉鎖による可能性も考慮する必要がある。Freng⁴³⁾ は猫で骨膜を保存して人工的口蓋裂を形成し、破裂部に骨の再生を確認しているが、その修復過程で口蓋縫合部の骨性閉鎖を認めており、杉崎⁴⁴⁾ は家兎上顎部の骨膜剝離により一部の顎間骨、上顎骨縫合部の癒合と前方成長抑制を認めている。本実験では縫合部における明らかな骨性閉鎖は確認できなかったが、口蓋縫合の早期骨性閉鎖による

可能性も完全には否定できない。

つぎに本実験では大口蓋神経をも障害しているので denervation と上顎骨発育抑制との関係も考慮しなければならない。外傷などによって神経を障害、切断するとその支配下の組織、たとえば骨に高度の萎縮をみるが、⁴⁵⁾ Herfert,¹⁵⁾ Kremenak¹⁷⁾ は口蓋粘膜骨膜に分布する neurovascular bundle の遮断は抑制の原因とならないとしている。

上顎骨発育抑制には、瘢痕組織の収縮能が関与していることが示唆されており、³³⁾ 今回の実験では、さらに新たな知見として、瘢痕組織の発達に伴って骨膜形成能あるいは骨形成能の減退が観察された。骨の再生には、血管再生が重要であると言われており、⁴⁶⁻⁴⁸⁾ 今後、口蓋粘膜骨膜切除後に形成される瘢痕組織を介しての骨への血管再生など、詳細な検討が必要と考える。

5 結 論

1. 生後約2カ月の幼犬の硬口蓋部粘膜骨膜を切除し、その後1年間にわたる同部の変化を肉眼、組織学的、ならびに上顎石膏模型による形態計測を経時的に行ない、手術侵襲の上顎発育に与える影響について検討した。

2. 肉眼的に術後早期では露出骨面は平滑、かつ黄褐色を呈していたが、術後10日目では肉芽組織の発達により創面は赤味を帯び、術後30日目では創面は完全に上皮で被覆されていた。しかし対照群の犬で見られる硬口蓋部の皺壁の形成は認められず、創面は平滑であった。

3. 上顎石膏模型による形態計測の結果、術後1年目では、同時期の非手術群と比較して、手術侵襲を加えた部分の口蓋幅径は著しく減少し、明らかな上顎骨の側方への発育抑制が見られた。

4. 組織学的に、術後早期では創面の露出骨は変性あるいは壊死に陥り、間質の結合組織には部分的な膿瘍形成を伴う著しい炎症細胞浸潤が認められた。その後、結合組織における肉芽組織の発達と共に、次第に炎症性変化は減少し、線維性肉芽組織の形成、残存骨周囲の骨芽細胞の活性化が認められるようになった。術後15日目では、幼若結合組織の中に類骨の形成が見られ、術後30日目では最も顕著であった。術後1年目では、口蓋側骨表面における明らかな骨膜の形成が認められず、膠原線維束が直接、骨に付着していた。また口蓋正中部の骨縫合部は一方に著しく偏位していた。

5. 以上の組織学的検索から、上顎骨側方発育抑制は、上皮下結合組織の瘢痕化による骨新生の抑制に起

因することが考えられた。

謝 辞

稿を終えるにあたり、御校閲いただいた小野江為則教授、小浜源郁教授に深謝いたします。

文 献

- 鈴木正幹：口唇・顎・口蓋裂の研究。特に手術後の顎・顔面の変形に関する臨床的研究。医学研究 **30**, 3886-3900 (1960)。
- 田辺晴康：等高線図法による未手術口蓋裂患者の口蓋発育ならびに歯牙異常に関する研究。歯科学報 **71**, 995-1024 (1971)。
- 高橋庄二郎、氏家英峰、重松知寛、田辺晴康：未手術口蓋裂患者の口蓋発育について。第2回口蓋裂研究会会報, 39-42 (1971)。
- 広瀬恒久：口蓋形成術後における上顎歯弓の経時的変化の観察。一口蓋裂単独症例について。日口蓋誌 **4**, 15-47 (1979)。
- Slaughter, W. B. and Brodie, A. G.: Facial clefts and their surgical management in view of recent research. *Plast. Reconstr. Surg.* **4**, 311-332 (1949)。
- Ortiz-Monasterio, F., Rebeil, A. S., Valderrama, M. and Cruz, R.: Cephalometric measurements on adult patients with nonoperated cleft patients. *Plast. Reconstr. Surg.* **24**, 53-61 (1959)。
- De Jesus, J.: A comparative cephalometric analysis of nonoperated cleft palate adults and normal adults. *Am. J. Orthod.* **45**, 473 (1959)。
- Mazaheri, M., Harding, R. L., Cooper, J. A., Meier, J. A. and Jones, T. S.: Changes in arch form and dimensions of cleft patients. *Am. J. Orthod.* **60**, 19-32 (1971)。
- Hellquist, R., Pontén, B. and Skoog, T.: The influence of cleft length and palatoplasty on the dental arch and the deciduous occlusion in cases of clefts of the secondary palate. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* **12**, 45-54 (1978)。
- Rune, B., Jacobsson, S., Sarnäs, K. and Selvik, G.: A roentgen stereophotogrammetric study of implant stability and movement of segments in the maxilla of infants with cleft lip and palate. *Cleft Palate J.* **16**, 267-278 (1979)。
- 原田健一郎、難波雄哉、土田 弘、藤野美和子、三好謙次、迎 伸彦：口蓋未治療例における顎発育。形成外科 **22**, 500-501 (1979)。
- 一色泰成、原崎守弘、加藤敬介、高木省三、鬼塚卓弥、赤川徹弥、許根 元：唇顎口蓋裂の顎発育。特に上顎結節部の劣成長について。形成外科 **22**, 501-503 (1979)。
- 河合幹、阿部本晴、鍋谷秀信、金森 清、吉田 茂、山田光里：唇顎口蓋裂児顎発育の縦断的観察—模型計測とセファロ分析による—。形成外科 **23**, 462-464 (1980)。
- Johnson, G. P.: Craniofacial analysis of patients with complete clefts of the lip and palate. *Cleft Palate J.* **17**, 17-23 (1980)。
- Herfert, O.: Fundamental investigation into problems related to cleft palate surgery. *Brit. J. Plast. Surg.* **11**, 97-105 (1958)。
- 森谷研介：口蓋裂修復術に関する実験的研究。日耳鼻会報 **69**, 1738-1749 (1966)。
- Kremenak, C. R., Huffman, W. C. and Olin, W. H.: Growth of maxillae in dogs after palatal surgery: I. *Cleft Palate J.* **4**, 6-17 (1967)。
- Hugg, J. R. and Kremenak, C. R. Jr.: Growth of the maxillae in dogs after palatal surgery studied with the aid of vital staining. *Am. J. Orthod.* **54**, 930-931 (1968)。
- Kremenak, C. R. Jr., Huffman, W. C. and Olin, W. H.: Growth of maxillae in dogs after palatal surgery: II. *Cleft Palate J.* **7**, 719-736 (1970)。
- Kremenak, C. R. Jr. and Russell, L. S.: Relationship of jaw size to amount of maxillary growth inhibition induced by palatal surgery in beagles. *J. Dent. Res.* **49**, 1173 (1970)。
- Kremenak, C. R. Jr. and Kremenak, C. R. Sr.: Influence of occlusion on amount of jaw growth inhibition induced by palate surgery in beagles. *J. Dent. Res.* **49**, 893 (1970)。
- Kremenak, C. R. Jr., Huffman, W. C. and Olin, W. H.: Maxillary growth inhibition by mucoperiosteal denudation of palatal shelf bone in non-cleft beagles. *Cleft Palate J.* **7**, 817-825 (1970)。
- Kremenak, C. R. Jr. and Searls, J. A.: Experimental manipulation of midfacial growth: A synthesis of five years of research at the Iowa Maxillofacial Growth Laboratory. *J. Dent. Res.* **50**, 1488-1491 (1971)。
- Searls, J. C. and Biggs, D. R.: Surgically induced maxillary growth inhibition in rats. *Cleft Palate J.* **11**, 1-16 (1974)。
- Jonsson, G. and Stenström, S.: Maxillary growth after palatal surgery. An experimental study in dogs. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* **12**, 131-137 (1978)。

26. Dabelsteen, E. and Kremenak, C. R.: Demonstration of actin in the fibroblasts of healing palatal wounds. *Plast. Reconstr. Surg.* **63**, 429-435 (1978).
27. Searls, J. C., Kremenak, C. R. and Rittman, B. R. J.: Quantitative characterization of changes in cellularity and collagen fiber size in contracting palatal wounds. *Cleft Palate J.* **16**, 373-380 (1979).
28. 稲村とし江, 松本康博, 瀬戸院一: 口腔粘膜の走査電顕による創傷治癒過程の観察. *形成外科* **22**, 168-169 (1979).
29. 稲村とし江, 松本康博, 瀬戸院一: 口蓋粘膜における創傷治癒過程の観察. *形成外科* **23**, 496-497 (1980).
30. 稲村とし江: 走査電顕による口蓋粘膜の創傷治癒過程の観察. *鶴見歯学* **6**, 41-61 (1980).
31. 新橋 武, 石井昌博, 友成 博, 猪熊 勉, 土田義隆, 大畠 襄, 須賀昭一: 口蓋に対する侵襲が顔面骨に及ぼす影響についての硬組織学的研究 (第III報). *形成外科* **23**, 459-461 (1980).
32. 奥田勝計: 口蓋における凍結創および外科的切除創の治癒過程について. *日口外誌* **26**, 1183-1191 (1980).
33. Jonsson, G. and Hallmans, G.: Healing of palatal defects with and without skin grafts. An intraindividual experimental study on dogs. *Int. J. Oral Surg.* **9**, 128-139 (1980).
34. Sarnat, B. G.: Palatal and facial growth in macaca rhesus monkeys with surgically produced palatal clefts. *Plast. Reconstr. Surg.* **22**, 29-41 (1958).
35. Bell, W. H. and Levy, B. M.: Revascularization and bone healing after posterior maxillary osteotomy. *J. Oral Surg.* **29**, 313-320 (1971).
36. Hellquist, R.: Facial skeleton growth after periosteal resection. An osteometric, roentgenographic and histologic study in the rabbit and guinea pig. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Suppl.* **10**, 1-98 (1972).
37. Gabbiani, G., Hirschel, B. J., Ryan, G. B. Statkov, P. R. and Majno, G.: Granulation tissue as a contractile organ. *J. Exp. Med.* **135**, 719-734 (1972).
38. Montandon, D., Gabbiani, G., Ryan, G. B. and Majno, G.: The contractile fibroblast. Its relevance in plastic surgery. *Plast. Reconstr. Surg.* **52**, 286-290 (1973).
39. Kremenak, C. Jr. Pratt, S., Koopman, C., Morris, J. and Murray, R. Jr.: Reduction of wound contraction after palate surgery in Weanling beagles. *J. Dent. Res.* **53**, 149 (1974).
40. Olin, W., Morris, J., Geil, J., Pratt, S. and Kremenak, C.: Contraction of mucoperiosteal wounds after palatal surgery in beagle pups. *J. Dent. Res.* **53**, 149 (1974).
41. Freng, A.: Transversal maxillary growth in experimental submucous mid-palatal clefts. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* **13**, 409-416 (1979).
42. Ross, R. B. and Johnston, M. C.: Cleft lip and palate. The Williams & Wilkins Company, Baltimore (1972).
43. Freng, A.: The restorative potential of double layered mucoperiosteum. a study on experimental mid-palatal clefts in the cat. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* **13**, 313-329 (1979).
44. 杉崎正志: 唇裂手術が顔面頭蓋の発育に及ぼす影響に関する実験的研究. 第1報顔面頭蓋のX線計測および骨面の変化について. *日口蓋誌* **4**, 1-30 (1979).
45. 武田勝男: 新病理学総論 78-79, 南山堂, 東京 (1964).
46. Silberman, F. S., Solá, C. K. and Cabrini, R. L.: A study of the vascular distribution after periosteal stripping of the long bones. *Surg. Gynecol. Obstet.* **125**, 1311-1351 (1967).
47. Rhinelander, F. W. and Ohio, C.: The normal microcirculation of diaphyseal cortex and its response to fracture. *J. Bone Joint Surg.* **50-A**, 784-800 (1968).
48. Bell, W. H., Fonseca, R. J., Kennedy J. W. and Levy, B. M.: Bone healing and revascularization after total maxillary osteotomy. *J. Oral Surg.* **33**, 253-260 (1975).

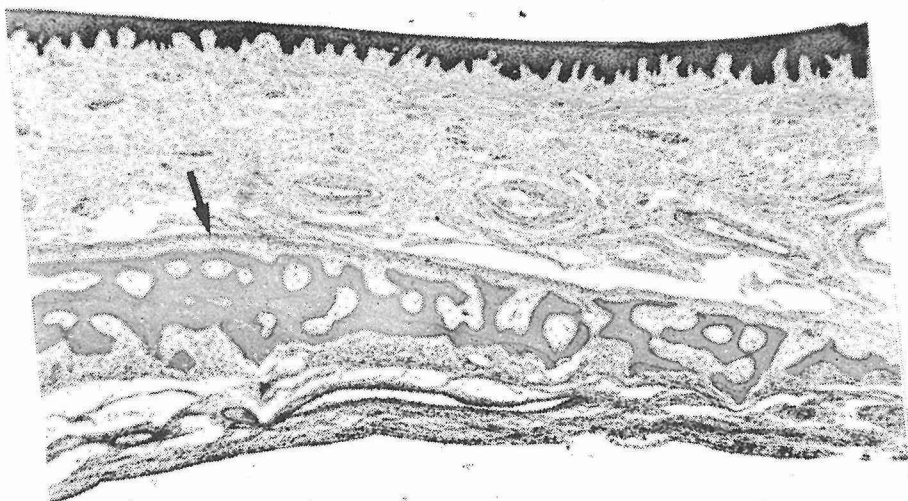
別刷請求先:

(〒060) 札幌市中央区南1条西17丁目

札幌医科大学口腔外科学講座 伝庄信也

Explanation of figures

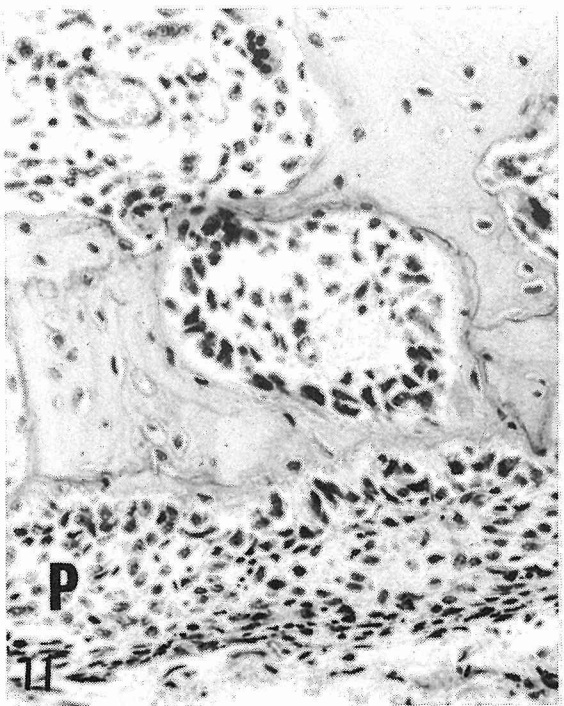
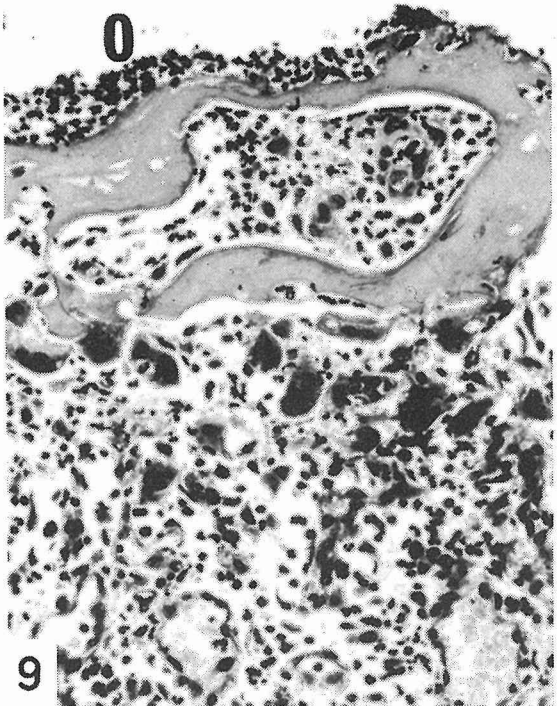
- Fig. 6** Hard palate from a young dog at the preoperative stage. Woven bone is invested with thick periosteum. Arrow indicates thick periosteum. $\times 30$.
- Fig. 7** Hard palate from an unoperated dog controlled for a year. Bone is thickened and enclosed by a thin layer of periosteum. Bony closure is not seen in the mid-palatal bone suture. $\times 30$.
- Fig. 8** Five-day-old dog after operation. Bacterial clusters are seen on the surface of the degenerated bone (DB). Inflammatory cell infiltration with abscess formation is remarkable. 0: oral cavity, N: nasal cavity. $\times 120$.
- Fig. 9** The same dog as in Fig. 8. Sequestered bone is absorbed by many osteoclasts. 0: oral cavity. $\times 250$.
- Fig. 10** Ten-day-old dog after operation. Inflammatory change is still seen. Note the activation of periosteum at the nasal surface of the palatal bone. 0: oral cavity, N: nasal cavity. $\times 250$.
- Fig. 11** The same dog as in Fig. 10. Many osteoblasts enclosed bone trabecules at the nasal surface. P: nasal periosteum. $\times 250$.
- Fig. 12** Fifteen-day-old dog after operation. Newly-formed bone trabeculae are lined with many osteoblasts. Arrow indicates osteoblast. $\times 95$.
- Fig. 13** A month-old dog after operation. The operated portion is completely covered by regenerated squamous epithelium. Note the abundant development of the subepithelial primitive connective tissue. Arrow indicates newly-formed bone tissue. $\times 95$.
- Fig. 14** The same dog as in Fig. 13. The mid-palatal bone suture is not closed, and deviates to one side. Arrow indicates the site of the midline. $\times 95$.
- Fig. 15** A-year-old dog after operation. Note the marked development of bundles of collagen fibers. Reactive elongation of the rete pegs is seen. $\times 95$.
- Fig. 16** The same dog as in Fig. 15. Note the marked deviation of the palatal bone suture that is not closed. Arrow indicates the site of the midline. $\times 95$.
- Fig. 17** The same dog as in Fig. 15. Subepithelial collagen fibers are attached immediately to the bone without periosteal intervention. C: collagen fiber, B: bone. $\times 250$.
- Fig. 18** Photograph of maxillary plaster models. Fig. A is a photograph before operation, and Fig. B is a photograph a year after operation in the same dog. Fig. C is from an unoperated dog at the same stage as in Fig. B. Marked reduction of palatal width is seen in Fig. B. $\times 0.25$.

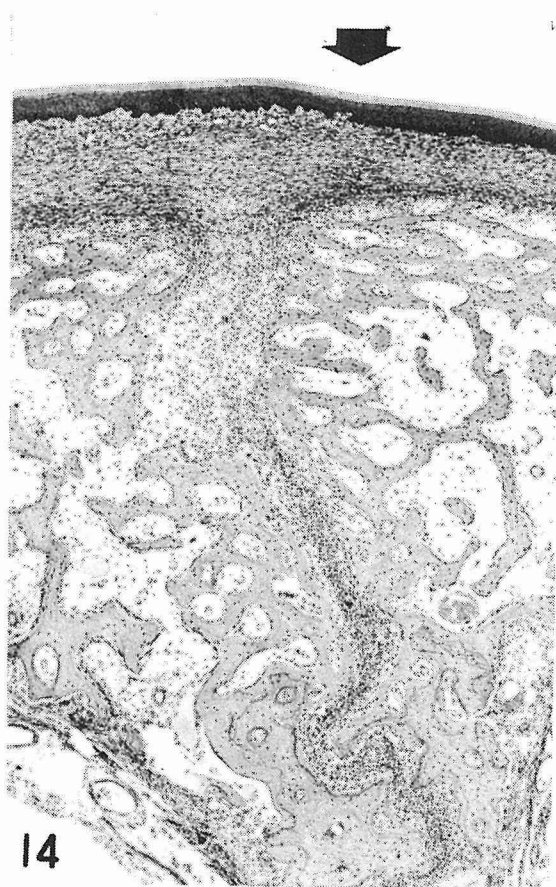
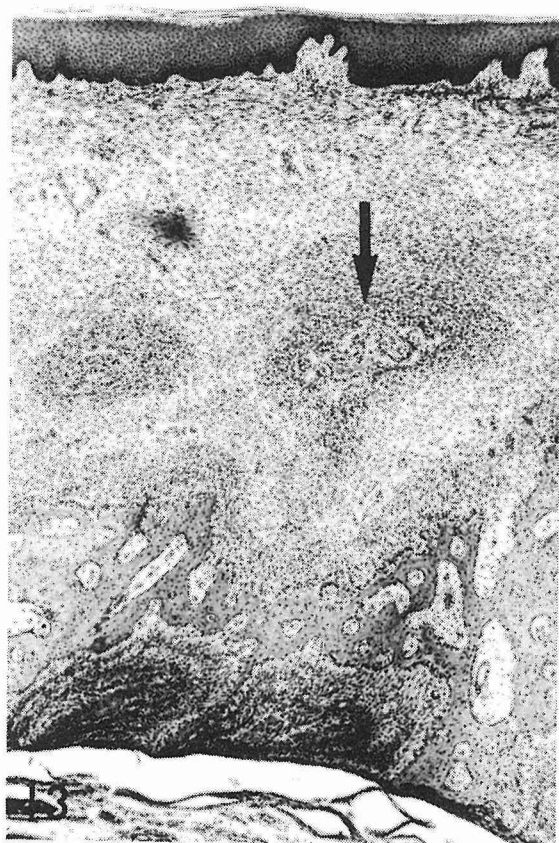
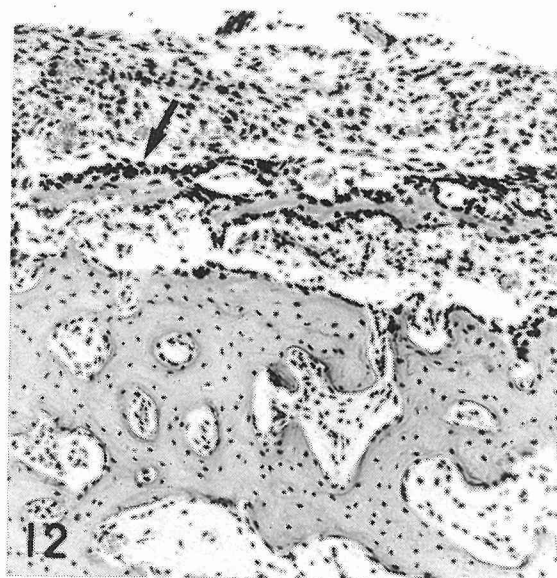


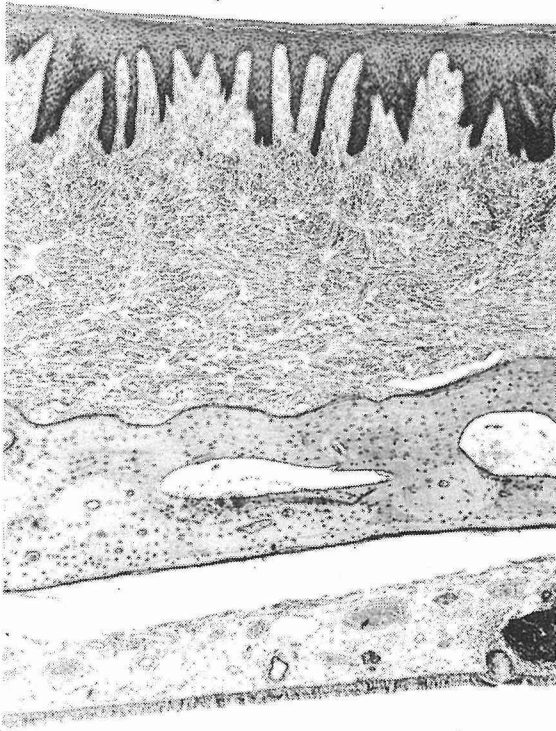
6



7



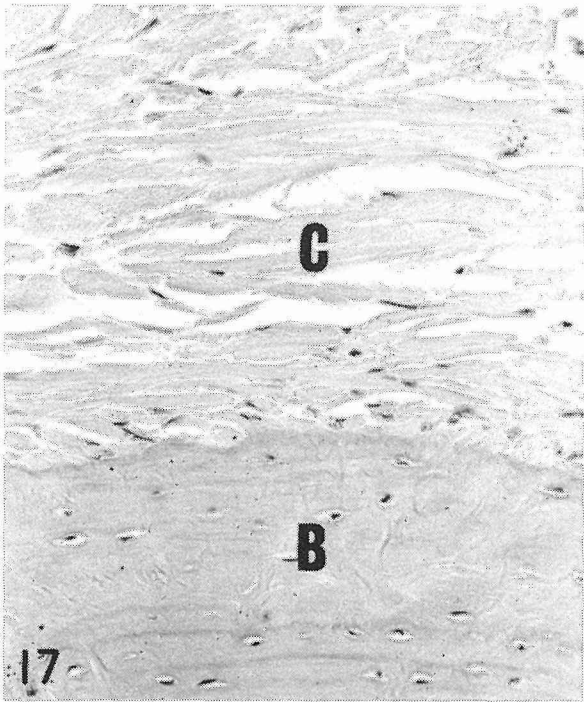




15



16



17

